

## بررسی ایمنی سلولی در بیماران آسبستوزیس و کارگرانی که در تماس با آسبس هستند

دکتر طاهره زندیه ♦

یافته / سال پنجم / شماره ۱۸

### چکیده

**مقدمه :** تحقیقات متعدد ثابت نموده مژوتلیومای بدخیم در کارگرانیکه در تماس با ذرات آسبس هستند به طور واضح و فراوان دیده می شود. هدف از این مطالعه بررسی میزان پاسخهای ایمنی در کارگرانیکه در تماس با آسبس هستند و مقایسه آن با افراد نرمال بود.

**مواد و روشها :** در این مطالعه ۷ بیمار مبتلا به آسبستوزیس، ۷۳ کارگر در تماس با فیبرهای آسبس به عنوان گروه مورد و ۵۹ کارگر بدون تماس با آسبس به عنوان کنترل از دو کارخانه فارسیت درود و تهران مورد بررسی قرار گرفتند. جواب ایمنی سلولی نسبت به PHA و درصد T سل ها و TG سل ها (Sapopسرسل ها) در ۷ بیمار، ۱۶ کارگر در تماس با آسبس و ۲۳ کنترل انجام شد. همچنین جواب آرژی تأخیری بوسیله آنتی ژنهای PPD و کاندیدین در ۵۷ کارگر و ۲۹ کنترل تست شد.

**یافته ها :** درکشت لنفوسيتها نسبت به PHA تغییر آماری مشاهده نشد؛ ولی درصد T سلها در بیماران ( $34 \pm 14$ ) و کارگران در تماس با آسبس ( $34 \pm 16$ ) در مقایسه با کنترل ( $59 \pm 21$ ) تقلیل یافته بود؛ در صورتیکه TG سلها در بیماران ( $15 \pm 16$ ) و کارگران در تماس با آسبس ( $19 \pm 8$ ) نسبت به کنترل ( $9 \pm 3$ ) افزایش یافته بود ( $p < 0.001$ ). کارگران در تماس با آسبس ۶۱٪ نسبت به PPD و ۶۵٪ نسبت به کاندیدین جواب مثبت دادند که در مقایسه با کنترل (۸۳٪ با PPD و ۸۸٪ نسبت به کاندیدین) کاهش یافته بود ( $p < 0.001$ ).

**نتیجه گیری :** این نتایج نشان میدهد که در بیماران آسبستوزیس و کارگرانی که بیشتر از ۱۱ سال با آسبس تماس دارند، اختلال ایمنی سلولی وجود دارد که معمولاً این اختلال سلولی بعد از تماس زیاد با فیبرهای آسبس و قبل از بروز علائم فیبروزی قابل مشاهده، با رادیوگرافی قابل تشخیص است.

**واژه های کلیدی:** آسبستوز، سیستم ایمنی، حساسیت، کارگران

## مقدمه

تشخیص بیماری مشکل است و علایم رادیولوژی وقتی مشخص می شود که بیمار در حال مرگ است؛ لذا آزمایشات ایمونولوژیکی می تواند راه گشای خوبی برای تشخیص باشد. ثالثاً تا به حال مشخص نشده اختلالات ایمنی باعث بروز بیماری می شود، یا خیر؟ و با بررسی آزمایشات ایمونولوژی میتوان افرادی را که ریسک بیماری در آنها زیادتر است پیدا نمود و از تماس مجدد آنها با ذرات آسبس جلوگیری به عمل آورد.

## مواد و روشها

در این مطالعه ۷۳ کارگر که در فاصله زمانی متفاوت با آسبس در تماس بودند، همراه ۷ بیمار مبتلا به آسبستوزیس و ۵۹ کارگر که هیچ گونه تماسی با ذرات آسبس نداشتند، در دو کارخانه فارسیت درود و تهران مورد مطالعه قرار گرفتند. از ۷۳ کارگر ۵۷ نفر که در سالهای مختلف با آسبس در تماس بودند، همراه ۲۹ نفر کنترل جهت بررسی واکنش پوستی (in vivo) از کارخانه فارسیت درود انتخاب شدند (آزمایشات ایمنی همورال نیز در این کارگران بررسی گردید که در مقاله دیگر ارائه شده است).

برای ایمنی سلولی (in vitro) چون نمی توانستیم خون را به تهران انتقال دهیم ۱۶ کارگر که بیش از ۱۱ سال با آسبس در تماس بودند همراه ۳۰ نفر کنترل از کارخانه فارسیت تهران انتخاب شدند.

تاریخچه زندگی آنها از نظر عادت به سیگار و سایر موارد، بیماریهای تنفسی و بیماریهای دیگر، مدت زمان تماس با آسبس بررسی گردید (جدول شماره ۱). همه آنها مرد بودند و سن آنها بین ۲۶-۶۵ سال و دوره تماس با آسبس بین ۱-۲۰ سال بود. هیچ کدام داروی ضعیف کننده سیستم ایمنی مصرف نمی کردند. در کارگرانی که سرفه و خلط داشتند رادیوگرافی بعمل آمد.

آسبس یا سیلیکات منیزیوم اولین بار در سال ۱۸۷۰ شناخته شد و در سال ۱۹۳۲ به عنوان ماده ای مفید در ساخت لوله های سیمانی و هم چنین به عنوان ماده نسوز جهت مصارف صنعتی به کار رفت. از سال ۱۹۰۷ خطرات این ماده در افرادی که با آن کار می کنند مطرح شد و تحقیقات متعدد ثابت نموده مزوتلیومای بدخیم در کارگرانیکه در تماس با ذرات آسبس هستند بطور واضح و فراوان دیده می شود (۱، ۲، ۳).

از طرفی سلطان زا بودن ذرات آسبس بخوبی ثابت گردیده است. بخصوص سلطان های ریه (۴) سلطان روده کوچک (۵) سلطان برنشها (۶) و سیستم خونی (۷) در این افراد به وفور دیده می شود. خصوصیات هیستولوژیکی این بیماران ۲ نوع است: فیبروژنیک، نئوپلاستیک. با اینکه خصوصیات ساختمنی ذرات آسبس در بیماری زایی آن مؤثر است (۸)، ولی فاکتورهای دیگری در میزان بخصوص سیستم ایمنی نقش اساسی دارد و کسانیکه دچار نقص سیستم ایمنی هستند مستعد تر می باشند (۹، ۱۰).

مطالعات سیستم ایمنی در بیماران آسبستوزیس و کارگران در تماس با آسبس بسیار محدود است. گروهی از محققین مطالعاتی روی بیماران آسبستوزیس انجام داده و مشاهده نمودند که درصد لنفوسیتهای T در مقایسه با گروه کنترل و همچنین جواب کشت لنفوسیتی نسبت به آنتی زن PPD<sup>۱</sup> تقلیل یافته و جواب تست پوستی نسبت به SK-SD<sup>۲</sup> در مقایسه با کنترل کاهش یافته است (۱۱، ۱۲، ۱۳، ۱۴).

در این مطالعه سیستم ایمنی سلولی in vivo و in vitro در بیماران آسبستوزیس و کارگرانیکه در تماس با آسبس بودند در ۲ کارخانه فارسیت درود و تهران بررسی شد. هدف از این مطالعه اولاً بررسی بیماری آسبستوزیس و رابطه آن با سیستم ایمنی در ایران بود؛ ثانیاً با توجه به اینکه

1. Purified protein derivative

2. Streptokinase- Streptodornase

استفاده از تریپان بلو از محاسبه حذف شدن). لنفوسيتهایی که با گلbul قرمز گوسفند رزت تشکیل می دهند لنفوسيت T و بقیه لنفوسيت B هستند.

برای تهیه لنفوسيت T بطور خلاصه حجم مساوی از سوسپانسیون لنفوسيتها ( $4 \times 10^6 / ml$ ) و سوسپانسیون گلbulهای قرمز گوسفند ( $3 \times 10^8 / ml$ ) مخلوط و مدت ۱۰ دقیقه در ۳۷ درجه قرار داده و مدت ۵ دقیقه در ۱۰۰۰ دور سانتریفوژ گردید و به مدت ۶۰ دقیقه در یخ قرار داده شد؛ سپس محلول رویی را دور ریخته و سوسپانسیون سلولی را با رنگ ۱۰/۰ کریزول بلو رنگ آمیزی و درصد لنفوسيتهای T شمارش گردید.

برای جدا کردن لنفوسيتهای T به مقدار  $10^{cc}$  از این مخلوط با روش فایکول هایپک که قبل از توضیح داده شد، مخلوط گردید و پس از سانتریفوژ لایه رویی محتوی لنفوسيتهایی که رزت تشکیل نداده بودند، دور ریخته و ته نشین لوله که محتوی سلولهای تشکیل دهنده رزت یا لنفوسيتهای T بود، جدا گردید و با محلول کلرور آمونیوم ( $0.16m$ ) کلرور آمونیوم  $0.17m$  و با محلول کلرور آمونیوم ( $0.16m$ ) کلرور آمونیوم  $0.17m$  با محلول PBS شسته شد.

جدا کردن لنفوسيتهای T با رسپتور IgG (T ساپر سورسل ها) :  
حجم مساوی از سوسپانسیون لنفوسيتهای T ( $4 \times 10^6 / ml$ ) و EA ( گلbulهای قرمز گاو نر که قبل از آنتی بادی کلاس IgG علیه گلbul قرمز گاو حساس شده است ) مخلوط و بمدت ۵ دقیقه دور  $200G$  سانتریفوژ گردید و بمدت ۱۰ دقیقه در یخ قرار گرفت. محلول رویی دور ریخته شد و لنفوسيتها با محلول کریزول بلو رنگ آمیزی گردید و درصد لنفوسيتهایی که بیش از ۳ عدد گلbul قرمز اطراف آنها را پوشانده بود به عنوان یک (T ساپر سورسل) محاسبه گردید.  
فونکسیون لنفوسيتها با محلول PHA:

جدول شماره ۱: سالهای مواجهه در گروههای تحت مطالعه در ۲  
کارخانه فارسیت در تهران و درود

سالهای تماس	تماس با آسبس	کارگران در	گروه ها		
			کل	تهران	درود
۱ - ۵ سال تماس		۲۱	۲۰	۰	۱
۶ - ۱۰ سال تماس		۲۲	۱۹	۰	۳
بیشتر از ۱۱ سال تماس		۳۷	۱۸	۱۶	۰
گروه کنترل		۵۹	۲۹	۳۰	۰
کل		۱۳۹	۸۶	۴۶	۷

#### تستهای پوستی یا D.H.S :

آنٹی ژنهای PPD و کاندیدین برای ارزشیابی اینمی سلولی داخلی بدن (in vivo) مورد استفاده قرار گرفت. ۲۰ واحد از آنتی ژن PPD (انستیتو پاستور ایران) و ۲ واحد کاندیدین (انستیتو پاستور پاریس) در  $0.1$  میلی لیتر به طریق زیر پوستی تزریق شد و بعد از ۴۸ ساعت نتایج آن خوانده شد و واکنشهای بیشتر از ۵ میلی لیتر به عنوان مثبت تلقی گردید.

#### جدا کردن لنفوسيتها :

لنفوسيتها طبق روش بویوم  $(15)$  جدا و لایه لنفوسيتها سه بار با محلول RPMI 1640 بوسیله سانتریفوژ در  $400G$  شسته و سپس شمارش گردید و در صورت زنده بودن آن نیز توسط تریپان بلو سنجیده شد.

#### جدا کردن لنفوسيتها T :

لنفوسيتها T طبق روش جندال  $(16)$  با کمی تغییرات جدا گردید. برای جداسازی لنفوسيتها  $4$  سی سی محلول فایکول در لوله استریل ریخته و سپس خون به آرامی از جدار لوله به آن اضافه گردید تا سطح مشخصی بین فایکول و خون ایجاد گردد و مدت  $30$  دقیقه در  $2000$  دور سانتریفوژ گردید که بر اساس گرادیان سلولهای تک هسته ای به صورت یک لایه سفید در زیر پلاسمما و روی فایکول قرار گرفت. سپس این سلولها را به آرامی کشیده و در لوله دیگر اضافه و با محلول هنکنر  $2$  بار شستشو و شمارش گردید. (سلولهای مرده با

مثبت به هر دو آنتی زن در کارگران در تماس با آسبس در سالهای مختلف تفاوت دیده نشد؛ اما جواب تست پوستی نسبت به هردو آنتی زن PPD و کاندیدین در گروه کنترل نسبت به کارگرانی که در تماس با آسبس بودند به طور مشخص افزایش مشاهده گردید که از نظر آماری معنی دار می باشد ( $P < 0.05$ ) (جدول شماره ۳).

کشت لنفوسيتها نسبت به PHA :

نتایج کشت لنفوسيتها با PHA در سه گروه بیماران، گروه کنترل و کارگران در تماس با آسبس در جدول ۳ نشان داده شده است. هیچ گونه اختلاف آماری بین این سه گروه نسبت به دوزهای مختلف PHA دیده نشد.

جدول ۲: مقایسه درصد لنفوسيتها T و TG در بیماران، گروه

#### کنترل و کارگران در تماس با آسبس

آسپستوزیس	بیماران مبتلا به آسپستوزیس	کارگرانی که در تماس با آسبس (a)		گروه کنترل		سلولها
		Mean $\pm$ SD(b)	T	Mean $\pm$ SD	TG	
۰.۴۵ $\pm$ ۰.۱۴	۰.۴۱ $\pm$ ۰.۰۹	۰.۵۹ $\pm$ ۰.۲۱	Mean $\pm$ SD(b)	لنفوسيتها		
۷	۱۶	۲۳	تعداد	T		
P<0.005	P < 0.001		P value			
۰.۱۵ $\pm$ ۰.۰۶	۰.۱۹ $\pm$ ۰.۰۸	۰.۹ $\pm$ ۰.۳	Mean SD	لنفوسيتها		
۷	۱۶	۲۲	تعداد	TG		
P < 0.001	P < 0.001		P value			

a= بیشتر از ۱۱ سال در تماس با آسبس بوده اند.

b= Mean $\pm$  SD از درصد لنفوسيتها

جدول شماره ۳: نتایج کشت لنفوسيتها با PHA و اندازه گیری بوسیله

نتایج دوز مختلف PHA						گروهها
۰.۱۱۲۸	۰.۱۶۴	۰.۱۳۲	۰.۱۱۶	۰.۱۸		
۰.۵/۷	۰.۲/۷	۰.۱/۷	۰.۰/۷(a)		بیماران	
۰.۷۱/۴	۰.۲۸/۶	۰.۱۴/۳	۰.۰(b)		آسپستوزیس	
۰.۷/۱۶	۰.۴/۱۵	۰.۳/۱۷	۰.۱/۱۷	۰.۱/۱۷	کارگران در تماس	
۰.۴۳/۸	۰.۲۶/۷	۰.۱۷/۷	۰.۵/۸	۰.۵/۸		
۰.۵/۱۱	۰.۴/۱۲	۰.۴/۱۲	۰.۱/۱۲	۰.۱/۱۲		
۰.۴۵/۵	۰.۳۳/۳	۰.۳۳/۳	۰.۸/۳	۰.۸/۳	کنترل	

p<0.005

$$a = \frac{\text{تعداد کمتر از } ۲۰}{\text{تعداد آزمایشات}} \\ b = \frac{\text{درصد SI}}{\text{کمتر از } ۲۰}$$

1. Phyto Hemagglutinin A  
3. Count per minute

2. Stimulation Index

۲۰۰ میکرو لیتر از لنفوسيتها به رقت  $10.6 \times 10/5$  در هر سوراخ میکرو پلیت (Microtest II, Falcon PLastics, oxnard, CA) ریخته شد و یک میکرو لیتر از فیتوهموآکلوتینین (PHA-P, Lat No, 3910-57, Difco Laboratories, E ۱۳۲, ۱/۱۶, ۱/۸ troit, Michigan, U.S.A) به هر سوراخ اضافه گردید و همه غلطتها سه تابی گذاشته شد. سپس به مدت ۴۸ ساعت در محیط ۳۷ درجه و  $10\%$  CO<sub>2</sub> قرار داده شد. پس از انکوباسیون، ۰.۵ میکروکوری تایمیدین (2.0CEI/ml mole3. New england Nuclear, Boston, MA) به هر سوراخ افزوده شد و مدت ۶-۱۸ ساعت در ۳۷ درجه قرار داده شد و سپس هاروست گردید. هر فیلتر را در شیشه های محتوی ۲ میلی لیتر محلول تولوئین گذاشته و در دستگاه بتا کانتر شمارش و نتایج آن طبق فرمول زیر محاسبه (New England, Uclear, Boston, Mass) گردید.

$$CPM^{(SI)} = \frac{CPM_{\text{ لنفوسيتها بوسیله}}{CPM_{\text{ لنفوسيتها بدون}}}^2 \text{ استیمولی شن اندکس}$$

جهت تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون Anova استفاده شد.

#### یافته ها

درصد لنفوسيتها T و ساپرسورسل ها : درصد لنفوسيتها T ساپرسور سل ها در ۷ بیمار آسپستوزیس و ۲۳ کنترل ۱۶ کارگر که مدت ۱۱-۲۳ سال با آسبس تماس داشتند بررسی شد و نتایج آن به صورت mean $\pm$ SD در جدول ۲ مشاهده می شود.

درصد لنفوسيتها T در بیماران و گروهی که بیش از ۱۱ سال با آسبس در تماس بودند در مقایسه با کنترل کاهش داشت که از نظر آماری قابل ملاحظه است ( $P < 0.001$ ). حالیکه درصد ساپرسور سل ها (TG) در این ۲ گروه در مقایسه با کنترل افزایش یافته بود ( $P < 0.001$ ) ولی تفاوتی بین درصد لنفوسيتها T و ساپرسور سل ها در بیماران و گروهی که بیش از ۱۱ سال در تماس با آسبس بودند مشاهده نگردید.

سیستم ایمنی in vivo با تستهای پوستی :

نتایج آزمایش های پوستی با آنتی زنهای PPD و کاندیدا آلبیکنس در جدول ۳ مشخص شده است. بین درصد جوابهای

هدف از مطالعه اخیر، اولاً با توجه به افزایش ریسک سرطان های گوناگون در کارگرانی که در تماس به آسبس هستند و از طرفی ارتباط اختلالات ایمنی در بیماران مبتلا به سرطان، بررسی سیستم ایمنی در این افراد می تواند کمک بزرگی در شناخت زودرس بیماران باشد.

ارزیابی ایمنی سلولی داخل بدن (in vivo) با استفاده از تستهای پوستی با ۲ آنتی ژن PPD و کاندیدین انجام شد. کارگرانیکه در تماس با آسبس بودند درصد جواب ایمنی آنها نسبت به هر ۲ آنتی ژن در مقایسه با کنترل کاهش معنی داری نشان داد که نتایج آن مشابه نتایج سایر محققین می باشد.<sup>(۱۴,۱۸)</sup>

آنرژی (عدم جواب) نسبت به آنتی ژنهای پوستی ممکن است مربوط به یک یا چند فاکتور ایمنی سلولی باشد. فاکتورهای غیر اختصاصی و یک سری از عوامل ایمنی مثل آماتور (Antigen presentation) آماده کردن آنتی ژن، خاطرات ایمونولوژیکی، رابطه لنفوسيت و ماکروفاز، تولید لنفوکینها، و تقسیم لنفوسيتها در این رابطه دخالت دارند که اختلال در هر یک از عوامل ذکر شده باعث اختلال در واکنشهای حساسیت پوستی می گردد.

در این مطالعه کاهش لنفوسيتهای T نیز در بیماران آسبستوزیس مشاهده شد که مشابه گزارشات محققین خارجی می باشد. جالب اینکه در کارگرانیکه بیشتر از ۱۱ سال در تماس با آسبس می باشند و عالیم بیماری آسبستوزیس در آنها وجود نداشت، نیز لنفوسيتهای T کاهش یافته و T سپرسورسل ها در بیماران و کارگرانی که تماس طولانی دارند افزایش داشت و این نشانگر اختلال ایمنی سلولی در کارگرانی است که تماس طولانی با آسبس دارند و احتمالاً همین عامل نقص ایمنی سلولی باعث بروز بیماری آسبستوزیس می شود.

اختلاف آماری معنی دار در کشت لنفوسيتها یا پرولیفراسیون لنفوسيتی بین سه گروه تحت مطالعه مشاهده نگردید، در صورتیکه بعضی محققین کاهش در کشت

عدد ۲۰ مینا می باشد و شمارش کشت سلولی آنها با بتاگا متتمرکز از ۲۰ می باشد و نشان دهنده عدم پاسخ گروه است.

## بحث

ماده آسبس به علت ارزانی نسبی، مقاومت در برابر حرارت و اسید و مواد شیمیائی، گسترش منابع آن، قابلیت انعطاف پذیری و غیره مصارف زیادی در صنعت دارد و روز به روز به اهمیت آن افزوده می شود. در کارهای ساختمانی مخلوط با سیمان، جهت پوشش سقفها، درز آجرها، لوله های سیمانی، در صنایع اتومبیل سازی مخلوط بازرن، جهت پوشش سطح لنت، کلاح و ترمز اتومبیل، رنگهای نسوز اتومبیلها در صنایع پارچه بافی در کشتی سازی، صنایع الکترونیک، مواد شیمیائی، آتش نشانی، وسایل آزمایشگاهی ماسکهای حفاظتی، پیپ و فتیله و داخل لامپها، پیش بند آشپزها و نانواها، دیوار آمفی تاترها و پرده های ایمنی، کف پوشهای پلاستیکی و غیره مورد مصرف می باشد.

اولین بار در سال ۱۹۰۷ بیماری زایی این ماده مشخص گردید و ۱۰ نفر از کارگرانی که در قسمت شانه زنی کار می کردند در سن ۳۰-۳۴ سالگی در اثر فیبروز ریه فوت نمودند. به تدریج بیماری زایی و سرطان زایی این ماده ثابت گردید به حدی که از سال ۱۹۶۸ تا ۱۹۷۰ حدود ۲۵۰۰ مقاله در این رابطه انتشار یافت. معمولاً از سه طریق استنشاقی، تماس مستقیم و گوارشی، ایجاد بیماری می کند که از طریق استنشاق اهمیت بیشتری دارد. علائم بیماری عبارتست از تنگی نفس، خس خسینه، سرفه خشک، دردهای زیر کتف و شانه و پشت جناغ سینه، پلورزی حاد، لارنژیت، گاهی ملتحمه پلک، زیگلیهای پوستی، کبودی انگشتان، کم شدن ظرفیت حیاتی و ظرفیت کل ریه، خلط، سرگیجه و برنشکتازی و گاهی عالیم سلطانی و سل ریه که همه این عالیم تواما یا به تنها یی می تواند وجود داشته باشد. بنابراین عالیم تشخیص واضحی ندارد و تشخیص آن مشکل است.<sup>(۱۷)</sup>

## References

1. Wagner JC, Sleggs CA, March P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the north western cape province . Brit J. In med, 1960; 17-260
  2. Mangner D, McDonald AD. Malignant mesothelial tumors histologic type and asbestos exposure. New Eng Med 1972; 287: 570
  3. Guidatti TL, Martin CJ. Evaluation of the Worker with suspected occupational lung disease. Occupp Med, 1998; 13 (2): 279
  4. Schwat ZD, Peterson MW. Occupational lung disease. Advintern Med, 1997; 42: 269
  5. Nterline PE, Kendrick MA. Asbestos dust exposures at various levels and mortality Archs envir Hlth, 1967; 15: 181
  6. Davies JC. Occupational lung disease. Safr Med J, 1993; 83 (10): 64
  7. Gerber MA. Asbestosis and neoplastic disorders of the hematopoietic system, Amer J Clin path, 1970; 53: 204
  8. Wydler M, Maien P, Zbindes G. Differentiation cytotoxic growth-inhibiting and lipid-peroxidative activity of four different asbestos fibers. in-vitro, Toxicol, 1988; 2 (4): 297
  9. Lezcano MD, Teran LM. Occupational asthma and interleukin-8: Clin Exp Allergy, 1999; 29(10): 1301
  10. Newman LS: Brody AR: Introduction Environmental Lung disease exposures and mechanisms. Chest, 1996; 193-109- 185
  11. Kagan E, Solomon A. Immunological studies of patients with asbestosis. Studies of cell-mediated immunology. Clin Exp Immunol, 1997; pp: 28- 261
  12. Doll NJ, Stankus RP, Barkman HW. Immunopathogenesis of asbestosis,
- لنفوسيتهای بیماران آسبستوزیس را گزارش نموده اند (۱۹) و علت اینکه نتایج ما مشابه آنها نیست، احتمالاً به علت کمی بیماران یا عوامل دیگر می باشد که نیاز به بررسی بیشتر دارد. به طور کلی از این مطالعه می توان نتیجه گرفت کارگرانی که تماس طولانی با آسبس دارند ممکن است دچار نقص ایمنی سلولی شوند؛ زیرا لنفوسيتهای T آنها کاهش یافته و جواب تست پوستی نسبت به آنتی زنهای PPD و کاندیدین در تعداد بیشتری از این افراد در مقایسه با نرمال منفی می شود و لنفوسيتهای T ساپرسور که نقش اساسی در سرکوب سیستم ایمنی دارند، نیز افزایش می یابد.
- چون نتایج تستهای ایمنی سلولی در بیماران آسبستوزیس و کارگرانیکه تماس طولانی با آسبس داشته؛ ولی بدون علایم بیماری هستند یکسان و مشابه می باشند، می توان با انجام آزمایشات ایمنولوژیکی افرادی را که اختلال ایمنی سلولی دارند شناسایی و تحت مراقبت قرار داد؛ زیرا احتمال ابتلا به بیماری آسبستوزیس و یا سرطانهای دیگر در آینده در آنها بیشتر است. از طرفی ممکن است علائم واضح تشخیصی در آنها مشاهده نشده؛ ولی با این آزمایشات این بیماران را شناخت و تحت درمان قرار داد و از تماس مجدد آنها با آسبس جلوگیری بعمل آورد. در خاتمه چون درمان اختصاصی و صد درصد مفیدی برای بیماری آسبستوزیس مانند سایر بیماریهای شغلی وجود ندارد و مصرف آن در صنعت روز بروز بیشتر می شود، می توان امکاناتی را در محیط کار بوجود آورد که بیشتر جنبه پیشگیری کننده دارد.
- silicosis, and coal workers pneumocrosis. Clin Chest Med, 1983; 4 (1): 3-14
13. Gaume HR, Doll NJ, Kaimal J, Schuyler M, Slavaggio JE. Diminished suppressor cell function in patients with asbestos Clin Exp Immunol, 1981; 44 (1): 108

14. kagan.E; Solomon, A: Immunological studies of patients With asbestosis. 1-Studies of cell- mediated immunology; Clin.exp.immunol. 1977. 28: 261
15. Boyun A: Separation of Leucocytes from blood and bone marrow. Scam J Clin lab Invest, 1968; 21-97
16. Jondal M, Weigzell MG. Surface markers on human T and B Lymphocytes. 1-a large population of Lymphocytes forming nonimmune rosettes With sheep red blood cells J Exp Med, 1972; 136: 207
17. Einter F. Substantial hazardous exposure to asbestos by examination of pulmonary dust. Int Areh of Occup Enviro hed, 1988; 6103: 163
18. Lange A, Skibinsk G, Garncasek D. The follow up study of skin reactivity to recall antigens and E and EAC-RFC profiles in blood in asbestos Workers. Immunobio. 1980; 157: 1
19. Haslam PL, Lukorzek A, Merchant JA, Warmick M. Lymphocyte responses to PHA in patients with asbestoses and pleural metothdioma. Dlin. Exp Immunole, 1978; 31: 178